

Н. Г. БЛИНОВА, Н. Д. ЛОБАНОВА, П. В. БАРАНОВСКИЙ

НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА  
И ЖЕЛЕЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение нарушений транспортной функции сывороточного альбумина (ТФСА), обмена железа и активности пентозофосфатного пути по уровню Г-6-ФДГ в динамике и под влиянием лечения у больных острым инфарктом миокарда (ИМ).

*Материал и методы исследования.* Под нашим наблюдением находилось 75 больных ИМ в возрасте 32—76 лет (средний возраст 52,5 лет). Мужчин—66, женщин—9. Исследования проводились в динамике на 2—5, 10—12 и 16—20-й дни заболевания. Контрольную группу составили 19 практически здоровых лиц.

ТФСА определяли при помощи красителя конго красного в нашей модификации [4]. Кроме того, у больных изучали содержание альбумина, глобулинов и альбуминоглобулиновый коэффициент (А/Г) по методике Грищенко Е. Д. [1].

Г-6-ФДГ определяли в эритроцитах методом, основанным на спектрофотометрическом выявлении количества восстановленного НАДФ·Н<sub>2</sub><sup>+</sup>, образующегося при окислении Г-6-ФДГ в 6-фосфоглюконолактон [2]. Конечный результат выражали в ммольях НАДФ·Н<sub>2</sub><sup>+</sup> на 10<sup>6</sup> эритроцитов. Концентрацию железа в сыворотке крови исследовали по общепринятому бетафенантременовому методу с набором «Лахэма» (ЧССР).

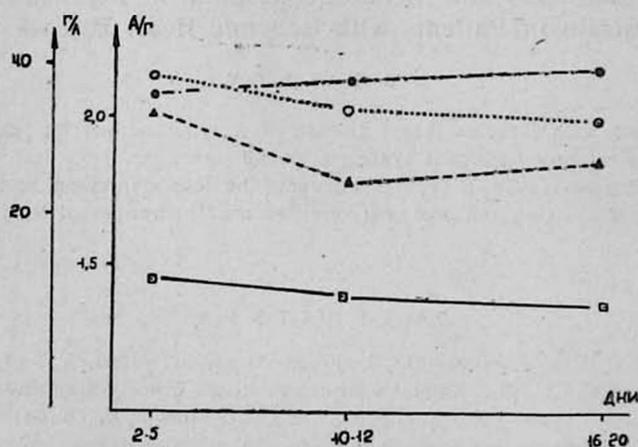


Рис. 1. Динамика изменений ТФСА, альбумина, глобулинов и альбуминоглобулинового коэффициента у больных острым инфарктом миокарда. ●—альбумин; ○—глобулины; ▲—ТФСА; |·|—альбуминоглобулиновый коэффициент. По оси абсцисс—дни исследования; по оси ординат—изучаемые показатели.

Данные в динамике, показали, что у больных ИМ (рис. 1) с понижением ТФСА сочетается падение уровня железа в сыворотке крови и нарушение активности пентозо-фосфатного цикла (табл. 1). Сидеропения в определенной мере может быть обусловлена уменьшением количества белка, обладающего транспортной функцией и участвующего в переносе железа из желудочно-кишечного тракта в его депо или к тканям-потребителям.

Как видно из представленных данных, у больных ОИМ на 1—3-ьи сутки некроза сердечной мышцы отмечается снижение активности фермента.

Как известно, одной из важных функций пентозо-фосфатного цикла обмена углеводов является образование рибозила и дезоксирибозила, необходимых для синтеза нуклеиновых кислот, участвующих в построении белка и процессах регенерации тканей [3]. Снижение активности пентозо-фосфатного пути обмена углеводов при ИМ сказывается несомненно и на синтезе белка, обладающего транспортной функцией, обуславливая наряду с другими факторами уменьшение его содержания.

Таблица 1

Содержание Г-6-ФДГ и железа ( $M \pm m$ ) у больных острым инфарктом миокарда

Группа обследованных	Г-6-ФДГ, ммоль НАД Н <sub>2</sub> + за 1 мин в 1 мл	Р	Железо, мкмоль/л	Р
Контроль	$6,3 \pm 0,42$		$26,69 \pm 2,12$	
Больные ОИМ на 1-3-ьи сутки	$4,5 \pm 0,17$	$< 0,01$	$16,78 \pm 1,34$	$< 0,01$
На 20-24-е сутки	$5,5 \pm 0,37$	$> 0,05$	$14,09 \pm 0,63$	$< 0,01$

Примечание. Р—по сравнению с контрольной группой.

В динамике выявлена тенденция к нормализации всех биохимических показателей, однако самостоятельного восстановления гомеостаза не наступает, что диктует необходимость экзогенной коррекции выявленных нарушений обмена веществ при ИМ. С этой целью в острый период ИМ целесообразно назначить препараты, регулирующие обменные процессы, в частности, анаболические стероиды и препараты железа.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 2/XII 1986 г.

Ն. Գ. ԲԻՆՈՎԱ, Ն. Դ. ԼՈՐԱՆՈՎԱ, Պ. Վ. ԲԱՐԱՆՈՎՍԿԻ

ՄՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ,  
ԱՄԵԱԶՐԱՅԻՆ ՓՈՒԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԵՐԿԱԹԻ ՄԻՋԵՎ  
ՓՈՒԿԱՊԱԿՑՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է տրանսպորտային ալբումինի, երկաթի քանակի և գլյուկոզ-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենազի ակտիվության նվազում, որը թեև չափավոր է, սակայն դեղորայքների կիրառումը, որոնք կայունացնում են սպիտակուցային փոխանակությունը և օքսիդավերականգնման պրոցեսները:



## Interaction of the Disorders of the Albuminous Carbo-hydrate Metabolism and Ferrum in Acute Myocardial Infarction

### С у м м а г у

In patients with acute myocardial infarction it has been revealed the decrease of the transport albumin, ferrum quantities and the activity of glucose-6-phosphatdehydrogenase, which testifies to the necessity of the applicatio of preparations, stabilizing the albumin metabolism and oxidation-reduction processes.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грищенко Е. Д. Лабораторное дело, 1962, 1, 36—39.
2. Захарьин Ю. Л. Лабораторное дело, 1967, 6, 327—330.
3. Лис. М. А. Пентозофосфатный путь превращения углеводов и его регуляция. Гродно, 1978, 76—77.
4. Мельник И. А. и соавт. Лабораторное дело, 1985, 4, 202—204.

УДК 612.273.53:547.455.632.015.4:612.7

Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН

## ЭФФЕКТЫ ТРЕНТАЛА НА АГРЕГАЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД И В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пентоксифиллин (трентал) рассматривается в настоящее время в качестве эффективного корректора расстройств микроциркуляции. Одним из механизмов его действия на микрогемореологию является способность влиять на тромбоцитарное звено РАСК, нарушениям которой принадлежит большая роль в развитии инфаркта миокарда [1, 2, 5].

Трентал обладает многокомпонентным действием, включающим в себя влияние на уровень циклических нуклеотидов [4], антиагрегантную активность сосудистого эндотелия, за счет стимуляции выработки простаглицлина [3].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния различных концентраций трентала на агрегационную способность тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда (ИМ) в динамике заболевания.

*Материал и методы.* В опытах *in vitro* изучалось влияние различных концентраций трентала на агрегационную активность тромбоцитов крови 54 больных ИМ (10 женщин, 44 мужчин) в возрасте от 37 до 72 лет. Из числа больных у 14 диагностирован мелкоочаговый инфаркт, у 40—крупноочаговый (из них у 17 трансмуральный). Кровь забиралась в 1—3-ьи сутки госпитализации и далее на 10, 20 и 30-й дни заболевания венепункцией, стабилизировалась 3,8% раствором цитрата натрия (1:9).